Lane Medical Library

Ein Fall von Ulcus ventriculi chronicum und Sanduhrmagen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Sonnabend, den 20. December 1890 Vormittags 10½ Uhr

öffentlich verteidigen wird

Wilhelm Bauermeister,

approb. Arzt

aus Jerxheim.

Referent: Herr Professor Dr. **Bramann.**

Opponenten:

Herr **Ad. Büchting,** cand. med.

Herr **Ad. Lentze,** cand. med.

Halle a. S.

Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.

1890.

Imprimatur

Hitzig

h. t. Decanus.

Dem Andenken

meines Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153703_0127

Die Arbeiten in der medizinischen Litteratur, welche sich mit der sogen. Sanduhrform des Magens beschäftigen, nehmen einen verhältnissmässig geringen Raum ein. So befremdend diese Thatsache auch ist, so lässt sie sich doch theilweise schon erklären, wenn man in manchen Lehrbüchern Anschauungen begegnet, denen zufolge das Bestehen einer solchen Magenform für den praktischen Arzt nur von untergeordnetem Interresse sein soll. Derartige Anschauungen sind aber in diesem Umfange gewiss nicht aufrecht zu erhalten. Mögen sie vielleicht für die geringsten und geringeren Grade von mittleren Einschnürungen des Magens Geltung behalten, für die stärkeren Grade passen sie nicht mehr. Ein höherer Grad von mittlerer Magenstrictur muss das Interesse des Arztes schon deshalb erregen, weil diese von den stärksten Symptomen begleitet zu sein pflegt und wohl in fast allen Fällen die directe oder indirecte Todesursache abgiebt.

Zum Beweise dessen, wenngleich es auch keine Regel ohne Ausnahme giebt, mögen zunächst der von Robert Langerhans*) selbst veröffentlichte und der von ihm citierte Fall des Luigi Mazzotti in Bologna erwähnt werden. In diesen beiden Fällen von Sanduhrmagen, von denen der erstere durch chronische Magengeschwüre er-

*) cf. Dr. Rob. Langerhans: ein Fall von innerer Einklemmung durch Axendrehung der Pylorushälfte eines Sanduhrmagens in Virchow's Archiv Bd. 111.

worben, der zweite angeboren war, trat infolge Axendrehung der Pylorushälfte des Magens eine Abknickung des duodenums ein, infolge deren die Patienten an Inanition zu Grunde gingen. Ebenfalls mit Axendrehung der Pylorushälfte des Magens, aber mit directer Unterbrechung der Passage zwischen beiden Hälften durch Verlegung der Stenose verlief der im Birch-Hirschfeld*) beschriebene Fall, in dem die Patientin unter dem Bilde einer inneren Einklemmung zu Grunde ging. Ferner gehört hierher der von Max Kern**) veröffentliche Fall: Es handelt sich hier um eine Patientin, der wegen Carcinom ein Theil des Pharynx und die aryknorpel exstirpiert waren. Während der Krankheitsverlauf, von einem zehntägigem Erysipel abgesehen, nach der Operation befriedigend war, trat in der achten Woche nach derselben mehrmals täglich sich wiederholendes Erbrechen auf, das in zwei weiteren Wochen zum Tode führte. Während man intra vitam als wahrscheinliche Ursache für das Erbrechen ein beginnendes Pyloruscarcinom vermuthet hatte, fand man bei der Section unerwarteter Weise einen Sanduhrmagen (das Nähere siehe in der Monographie).

Ebenso wie man vielerorts die Wichtigkeit genannter Magenform unterschätzt, fertigt man auch die Aetiologie derselben sehr kurz ab. Es möge mir daher gestattet sein eine ausführlichere Zusammenstellung derselben, wie wir sie bei Max Kern***) finden, wörtlich wiederzugeben:

> I. Die Gestaltsveränderung des Magens ist eine angeborene. Es handelt sich hier meist nur um eine einfache Einschnürung in der Mitte, ohne dass die Magenhäute an der verengten Stelle wesentliche Veränderungen zeigen. Innen erscheint die Umgebung der Stenose oft als eine klappenartige Bildung (Förster, Missbildungen des Menschen, Jena 1865). Nach

*) Birch-Hirschfeld, Lehrb. der pathol. Anatomie.

**) Max Kern, ein Fall von Sanduhrmagen J. D. Berlin 1889.

***) cf. s.

Meckel soll der linke Sack meist umfangreicher sein, als der rechte. Dies hat wohl zuweilen in rein mechanischen Verhältnissen seinen Grund, indem der Cardiasack infolge der durch die Stenose erschwerten Entleerung zunächst passiv ausgedehnt wird, dann aber auch durch active Wachsthumsvorgänge grössere Dimensionen annimmt, doch findet man aber auch bisweilen den rechten Sack grösser, dicker und muskulöser als den linken. Die Verengerung besteht entweder nur auf eine kurze Strecke, oder sie ist kanalförmig. Fälle von dieser angeborenen Missbildung sind in der Litteratur zahlreich angeführt, z. B. in Meckel's path. Anatomie und anderen Werken. Hierher gehören auch ohne Zweifel zwei Fälle, welche J. Struthers unter dem Namen von angeborenem doppelten Magen veröffentlicht hat.*) Zuweilen kann man beobachten, dass die mittlere verengte Stelle von einem starken muskulösen Schnürring eingenommen ist, so dass der Magen gleichsam zwei Pförtner besitzt.**)

Schon bei einem foetus konnte Sandifort nach Meckel (patholog. Anatomie I, S. 510) diese Missbildung constatieren, und letzterer giebt entwicklungsgeschichtlich zur Erklärung: „Die Missbildung ist als das Resultat einer zu wenig energischen Entwicklung anzusehen. Es ist möglich, dass die Platten, welche anfänglich den Magen bilden, an einer Stelle zu kurz sind; vielleicht entsteht er auch aus einer Wund- und einer Darmhälfte, die sich in diesem Falle nur unvollkommen erreichen. Oder die Masse, aus der sich die beiden Magenplatten bilden, wurde nicht hinlänglich kraftvoll geteilt."

II. Die Sanduhrform des Magens ist erworben und zwar:

*) Schmidts Jahrbücher 1851, Bd. 72. S. 7.

**) R. Maier, Virchow's Archiv. Bd. CII, S. 423.

a. Durch Druck des linken Rippenbogens.

Rasmussen (Centralblatt für die med. Wissenschaft, XXV. Jahrg. 1887) erwähnt, dass ausser den bekannten Schürfurchen der Leber auch solche des Magens vorkommen durch den Druck des linken Rippenbogens auf dieses Organ. Neben den ganz oberflächlichen Schürfurchen, welche zwar ein ziemlich häufiger Befund bei aufmerksamen Sectionen wären, aber doch oft übersehen würden, finden sich auch so tiefe Einziehungen, dass der Magen dadurch die Form eines Stundenglases bekommt. Rasmussen hebt ausdrücklich hervor, dass diese Formveränderung in mehreren Fällen sicher nicht durch die Vernarbung etwa vorhergegangener Ulcerationen des runden Magengeschwüres entstanden ist, sondern allein durch den Druck des Rippenbogens. Zum Beweise hierfür bringt er folgendes vor:

Ich habe mehrmals ausgesprochene Fälle von Schnürfurche mit Stundenglasform des Magens gefunden, wo sich in der Mucosa nur ein unbedeutendes ulcus oder eine Narbe nach solchem fand, welches die Serosa nicht berührte und also die Stundenglasform nicht hatte hervorrufen können. Eine ausgesprochene Schnürfurche über beide Leberlappen und Stundenglasform des Magens neben vorhandenen Narben, welche den Magen in der Richtung der Leberschnürfurche zusammengeschnürt haben, deutet auch auf eine früher vorhanden gewesene Schnürfurche hin.

Die anatomischen Befunde sind in kurzem folgende: die Magenschleimhaut zeigt zuweilen geringe Grade von Atrophie, ist im übrigen normal und liegt an der verengten Stelle in Falten; die Serosa ist verkürzt. Die Verengerung in der Mitte des Magens kann eine recht bedeutende werden, im äussersten Masse bis zu 2 cm. Die pathologische Anatomie ergiebt also nicht viel Bemerkenswerthes und Specifi-

sches für diese Art der Sanduhrform, sodass Verwechselungen mit der angeborenen Form oft nur schwer zu vermeiden sein werden. Die Art der Kleidung erklärt es, dass diese Gestaltsveränderungen des Magens bei Frauen häufiger und in stärkerem Grade vorkommen als bei Männern.

Aber schon lange vor Rasmussen hat Meckel (pathol. Anatomie I, S. 512) die Beobachtung gemacht, dass sicherlich manche der als angeboren angeführten Fälle von Stundenglasform des Magens durch von aussen wirkende mechanische Ursachen entstanden seien: „so fand Reinmann den so abweichend gebildeten Magen bei einem Frauenzimmer, das beständig ein festes Schnürleib getragen hatte und dessen Leber ausserdem beträchtlich vergrössert war."

b. Durch Vernarbungsprocesse.

1. In neuerer Zeit hat M. Rudnew (Über siphilitische Stricturen des Magens. Journal für normale und patholog. Histologie, Pharmacie und klin. Medizin. 1870) in St. Petersburg auf Gestaltsanomalieen des Magens aufmerksam gemacht, die sich unter dem Einfluss der konstitutionellen Syphilis ausbilden. Dieselben entstehen entweder infolge der primären Veränderung an der Schleimhaut des Magens oder durch krankhafte Processe (chronisch- entzündliche) des serösen Überzuges. Durch die Schrumpfungsvorgänge des neugebildeten Granulationsgewebes bilden sich nach einiger Zeit die verschiedensten Gestaltsveränderungen heraus, zu welchen denn auch solche gehören, die den Magen infolge circulärer Einschnürung in zwei oder mehrere Säcke theilen.

Es ist ja an und für sich nicht unmöglich, dass die Syphilis, welche an dem ganzen übrigen Intestinaltractus ihre verheerenden Wirkungen ausübt, sich nicht auch im Magen localisiert. Ganz unzweifelhaft jedoch ist die Magensyphilis bisher erst in wenigen Fällen

constatiert worden. Klebs und Cornil konnten, um die bekanntesten Fälle herauszugreifen, die specifischen Producte der Syphilis, die Gummigeschwülste, im Magen nachweisen.

Dagegen müssen wohl alle anderen Berichte von einfach chronisch-entzündlichen Processen des Magens mit Ausgang in Schrumpfung, deren Ursache die im Körper hausende Syphilis sein soll, nur mit der grössten Reserve aufgenommen werden. Denn beide Processe, die Syphilis und die pathologischen Veränderungen im Magen, können ebensogut nebeneinander bestehen, ohne aetiologisch etwas mit einander zu thun zu haben; es ist ja bekannt, dass in einem von Syphilis heimgesuchten Körper auch andere Krankheitsprocesse, wie Carcinom und Tuberculose, entstehen können.

2. Gelegentlich kann auch das schrumpfende Carcinom des Magens (Scirrhus ventriculi) durch Retractionsvorgänge eine mittlere Einschnürung im Magen erzeugen. (Bamberger, Krankheiten des chylopontischen Systems, und Betz: Memorabilien aus der Praxis 1856 I. 2.)

3. Am häufigsten jedoch und am wichtigsten sind die Fälle, wo durch die Vernarbung von Ulcus rotundum circuläre Einschnürungen entstehen. Nimmt doch unter allen geschwürigen Processen des Magens das ulcus rotundum unstreitig den ersten Rang ein; so erwähnt Jürgensen, dass man in mehr als 2% und in weniger als 10% aller Leichen ulcus chronicum antrifft; Jacksch*) schätzt die Höhe auf 5%, andere Autoren ähnliches. Von den verschiedenen Formveränderungen, die durch die Vernarbung entstehen, ist nach einer umfassenden Statistik von Frederik Grünfeld (Schmidt's Jahrbücher 1866. Bd. CCIX.

*) Birch.-Hirschfeld, Lehrb. d. patholog. Anatomie 1887 S. 529.

S. 53) die Sanduhrform allein mit 30% vertreten. Zu diesen Fällen sind natürlich auch die geringsten mittleren Einschnürungen gerechnet. Eine bedeutendere Stenose war nur in ca 5% entstanden, sodass nur eine Fingerspitze hindurchgeführt werden konnte; in diesen Fällen war der zwischen der Verengerung und der Cardia liegende Theil deutlich dilatiert. Bedingung für die Entstehung einer Sanduhrform ist, dass das Geschwür etwa der Mitte der kleinen oder grossen Curvatur entsprach und mehr oder weniger auf die vordere resp. hintere Wand übergriff; oder es können auch die Narben mehrerer kleiner Geschwüre die zugleich oder nach einander entstanden sind, deren gemeinsame Längsaxe aber durch den Querdurchmesser des Magens geht, eine gürtelförmige Zusammenziehung bewirken.

Doch wie tief muss ein solches Geschwür sein? Geschwüre, die nur auf die Schleimhaut beschränkt sind, heilen mit der bekannten strahlen- oder sternförmigen Narbe, ohne den Magen wesentlich in seiner Gestalt zu ändern. Die Geschwüre müssen bis in die Muscularis reichen oder dieselbe sogar bis auf die Subserosa durchsetzen. Jedoch wird nach Hauser (das chronische Magengeschwür, sein Vernarbungsprocess und dessen Beziehung zur Entwicklung des Magencarcinoms) ein einziges Geschwür von grösserem Umfange, welches bis auf die Serosa vorgedrungen ist, nur in den seltensten Fällen — Rokitansky hatte dies als Regel für alle Fälle aufgestellt — bei seiner Vernarbung eine Sanduhrform erzeugen, sondern es wird meist eine entzündliche Verwachsung der Magenaussenfläche mit den Nachbarorganen entstehen, wodurch eine beträchtliche Verkleinerung des Magens im queren Durchmesser natürlich gehindert wird. In einem von G. Hauser veröffentlichten Falle von Sanduhrform handelte es sich um die Narben zweier kleiner tiefgreifender Geschwüre, welche durch noch wohler-

haltene Muskelbündel getrennt waren; ein ähnliches Verhalten konnte ich in dem später näher zu besprechenden Falle constatieren; auch war in einem von Langerhans veröffentlichten Falle die Sanduhrform wahrscheinlich durch mehrere kleinere nebenstehende Narben verursacht worden.

Dass nach dem Trinken von Säuren oder Causticis ringförmige Stricturen des Magens entstanden sind, ist mir nicht bekannt, aber immerhin möglich, wenn man sich die Thatsache vergegenwärtigt, dass die ätzenden Stoffe nach der Passage durch den Oesophagus gerade auf die Mitte des Magens gespritzt werden.

Nach diesen Bemerkungen über die Aetiologie des Sanduhrmagens, welche auch das wesentliche der Pathologie enthalten, sei in Bezug auf die Symptomatologie darauf hingewiesen, dass es, wie bekannt, eine solche im eigentlichen Sinne nicht giebt. Abgesehen davon, dass ein Sanduhrmagen, wie sein überraschendes Auffinden bei der Section zeigt, manchmal überhaupt keine Symptome macht, bietet die eine Gruppe desselben die Zeichen eines einfachen Magenkatarrhs; in einer zweiten herrschen die Symptome einer Gastrectasie, in einer dritten die gastralgischen Erscheinungen vor, während die vierte Gruppe mit unstillbaren Erbrechen verläuft etc. So ist es denn erklärlich, wenn unseres Wissens wenigstens, noch kein Fall von intra vitam diagnosticierten Sanduhrmagen existiert, ebenso wie letztere Thatsache auch den praktischen Werth des sog. Betz'schen Symptomes herabsetzt. Betz*) hatte 1856 einen Fall veröffentlicht, in dem er mit Hilfe der Auscultation am Epigastrium zwei Höhlen constatiert hatte, in denen je nach den Athembewegungen abwechselnd gurgitierende Geräusche bemerkbar waren Diese beiden Höhlen konnten nach den topographischen Verhältnissen nur entweder von den beiden Hälften des Magens, oder

*) Memorabilien aus der Praxis 1856 2. 4 M. Kern I. D. S. 14.

vom Magen und dem colorn transversum gebildet werden. Infolgedessen schwankte er in seiner Diagnose zwischen Sanduhrform des Magens und Magen-Colonfistel. In einem gleichen Falle würde man beim jetzigen Stande der Wissenschaften durch Untersuchung der excremente sehr leicht für die eine oder andere der beiden Diagnosen entscheiden können; es ist uns aber, wie gesagt, auch auf diesem Wege noch nicht gelungen einen Sanduhrmagen zu diagnosticieren. Infolgedessen wird der folgende Fall wenigstens das Verdienst haben, der erste seiner Art zu sein, in dem bei ihm schon zu Lebzeiten der Patientin Sanduhrmagen diagnosticiert und längere Zeit beobachtet ist.

Lina Braun, 28 Jahre alt, Dienstmädchen aus Halle, wurde am 22. Januar 1890 wegen eines Magenleidens in die Frauenabteilung der Königl. Med. Universitätsklinik daselbst aufgenommen. Die Aufstellung der Anamnese der Patientin stösst auf einige Schwierigkeiten, da sie psychisch hereditär belastet ist. (Der Vater starb im Irrenhause).

Über ihren Gesundheitszustand bis zum 16. Lebensjahre weiss sie keine Auskunft zu geben. Vom 16. bis 19. Jahre will sie bleichsüchtig gewesen sein. Von etwaigen Symptomen der damaligen Krankheit ist der Braun nur erinnerlich, dass sie in der Zeit nach den Mahlzeiten öfters Magenschmerzen gehabt hat, jedoch so unregelmässig, dass dieselben in dem triennium Tage, Wochen, selbst Monate lang ausblieben. Über etwaiges Erbrechen, über den Stuhlgang aus der Zeit sind keine Angaben zu erhalten. Mit dem 19. Lebensjahre id est anno 1881 traten die menses auf, in vierwöchentlichen Zwischenräumen, und von achttägiger Dauer. Bis 1889 blieben dieselben regelmässig; von Oktober 1889 an bis jetzt waren sie unregelmässig und spärlich.

Mitte November 1889 zog sich die Patientin eine

Magenverstimmung zu, die sie acht Tage ans Bett fesselte. Sie klagte damals über Magendrücken, erbrach öfters, aber immer nur Speisereste, und litt an Durchfällen. Danach fühlte sie sich bis zum Schluss des Jahres wieder frei von erheblichen Beschwerden.

Am 31. Dezember begann sie wieder zu kränkeln: es stellte sich Frösteln ein mit darauffolgender Hitze, gefolgt von Kopfschmerzen, allgemeiner Mattigkeit, Schwindel, Appetitlosigkeit, Kreuzschmerzen und starkem Schnupfen. Diese Beschwerden bestanden in wechselnder Stärke den ganzen Januar hindurch, waren jedoch mit der ersten Woche des Februar ungefähr verschwunden. Dagegen war Ende Januar ein neues Symptom aufgetreten: Patientin fing an, zu erbrechen, anfangs in täglichen Zwischenräumen auftretend, kehrte dieses bald täglich mehrere Mal wieder, ohne directen Zusammenhang mit den Mahlzeiten. Den Höhepunkt hatte es in der zweiten Februarwoche erreicht, dann ging es zurück und an seine Stelle traten heftige Schmerzen in der linken Unterleibsgegend, anfallsweise (am Tage 4—6 Anfälle von $^1/_2$—2 Stunden Dauer) auftretend und oft bis zur Unerträglichkeit gesteigert. Diese Schmerzen blieben, was ihr Auftreten und ihre Heftigkeit anbelangt, dieselben bis zu ihrer Aufnahme in die medizinische Klinik: nur wurden sie allmählich höher, nach der Magengegend zu, localisiert.

Der Stuhlgang war, nach Aussage der Patientin, seit ihrer letzten Krankheit angehalten: die Urinmenge gering, Appetit desgl.

Status praesens bei der Aufnahme in die mediz. Klinik am 22. I. 90.

Schlank gebautes, ziemlich stark abgemagertes Mädchen;

Haut: blass, trocken;

Temperatur und Puls: normal;

Der gut behaarte Kopf zeigt keine Abnormitäten:

Die sichtbaren Schleimhäute des Gesichts blass;
Lippen trocken; Zunge stark belegt;
Der abgemagerte, lange Hals bietet sonst nichts Bemerkenswertes.

Herzdämpfung reicht:
nach oben: bis zum oberen Rand der IV. Rippe.
nach rechts: bis zur linken Sternallinie.

Spitzenstoss im V. Intercostalraum; ein Finger breit innerhalb der Mamillarlinie.

Herztöne: rein.

Die physicalischen Untersuchungsmethoden ergeben bei beiden Lungen normale Befunde.

Leber: normale Befunde.

Abdomen: stark abgemagert, Bauchdecken gespannt; nichts Pathologisches nachzuweisen.

Urin: Eiweissfrei.

Patientin klagt über heftige Schmerzen im linken Hypochondrium.

Erbrechen: nicht vorhanden.

Eine sichere Diagnose konnte nach Anamnese und status praesens nicht gestellt werden; am meisten kam in Betracht

cardialgia nervosa und ulc. ventriculi chronic.

Die Therapie bestand in der für schwere Magenaffection bezw. ulcus ventriculi, typischen (Milch-) Diät und symptomischen Mitteln, wie Narcoticis. Gegen den angehaltenen Stuhlgang wurden Einläufe angewendet.

Unter diesen therapeutischen Massnahmen im Allgemeinen lässt sich der Aufenthalt der pp. Braun in der mediz. Klinik bis zu ihrer Überführung in die chirurgische (d. i. die Zeit vom 22. I. bis 26. IV. 1890) in folgende Perioden teilen:

I. Periode, vom 22. I. bis 6. II. 90, des Gleichbleibens der objectiven und subjectiven Befunde.

Wegen der heftigen cardialgischen Schmerzen im

linken Hypochondrium, welche auch nach dem Rücken zu ausstrahlen, müssen anfangs geringere, später stärker dosierte Morphiuminjectionen gemacht werden. Der Stuhlgang erfolgt im Grossen und Ganzen ohne künstliche Beihilfe. Appetit schlecht. —

II. Am 6. II. 90 wird im linken Hypochondrium ein Handteller grosses Dämpfungsgebiet constatiert. Sonst bis zum 10. II. 90 das Befinden dasselbe. —

III. Periode, vom 10. II. bis 23. II. 90, der Verschlechterung des subjectiven und objectiven Befindens: Die Schmerzen werden unerträglich; Patientin hat Tag und Nacht keine Ruhe; deshalb abermalige Steigerung der Morphiumdosen und andere Narcotica, wie Sulfonal etc. Der Stuhlgang stockt und muss durch Einläufe herbeigeführt werden. Appetit liegt total darnieder; grosse Mattigkeit. Ausserdem hat Patientin am 15. und 16. dieses erhöhte Temperaturen gehabt; sonst aber nicht wieder.

IV. Periode der Besserung.

Am 23. II. wird ein geringes Zurückgehen der Dämpfung constatiert. Die Schmerzen lassen nach. Der Appetit wird besser und gut, so dass Patientin bis zum 1. III. $3^1/_2$ Pfd. an Körpergewicht zunimmt. Vom 3. III. ab, wo sie zum ersten Male in der Klinik das Bett verlässt, ist sie bis auf weiteres fast vollständig schmerzesfrei. Auch der Stuhlgang vollzieht sich wieder ordnungsgemäss. Diese Euphorie dauert bis gegen Ende März.

In der V. Periode treten vom 26. III. an allmählich wieder immer heftiger werdende Schmerzen auf, die eine Rückkehr zu den früheren, in der vorigen Periode ausgesetzten Morphiumdosen nöthig machen. Die Dämpfung nimmt an Umfang wieder zu und man fühlt am

28. III. unterhalb des linken Rippenbogens anscheinend mit den Bauchdecken verwachsen eine etwa handtellergrosse resistente Geschwulst. Es wird am 4. IV. eine Probepunction mit der Pravaz'schen Spitze in den tumor gemacht; sie verläuft aber ohne Resultat. In diesem Be-

funde ändert sich bis zur Entlassung der Patientin aus der mediz. Klinik nichts mehr. Der Stuhlgang und der Appetit bleibt unbefriedigend und die Patientin kommt von Tag zu Tag körperlich immer mehr herunter.

Was die Natur des tumors anlangt, so hat man keine sichere Diagnose zu stellen vermocht;

Gleichwohl hielt man nunmehr eine chirurgische Behandlung der p. Braun für angezeigt und so wurde dieselbe am 26. IV. 90 in die Königl. chirurg. Universitätsklinik übergeführt.

Eine an demselben Tage daselbst vorgenommene Untersuchung constatiert ebenfalls das Bestehen einer äusserst schmerzhaften Geschwulst in der linken oberen Bauchgegend und zwar mit folgenden Percussionsgrenzen:
nach rechts: $^1/_2$ cm links von der linea alba.
nach links: Verlängerung der Mamillarlinie:
nach unten: Horizontale $^1/_2$ cm oberhalb des Nabels;
die obere Grenze ist nicht genau zu bestimmen, sie liegt unter dem Rippenbogen.

Eine Controlluntersuchung in Narkose bestätigt diese Befunde und gestattet ausserdem über Form und Beschaffenheit des tumors genaueren Aufschluss.

Palpiert man mit der linken Hand das abdomen von vorn und von rechts nach links hinübergehend, während man mit der rechten Hand die linke Lumbalgegend von hinten der linken Hand entgegendrückt, so gelingt es bald den fraglichen tumor zwischen beide Hände zu bekommen. Ein Hin- und Herspielenlassen desselben zwischen den beiderseitigen Fingern ist nicht möglich, da derselbe vorn mit den Bauchdecken verwachsen ist. Dieser vordere Theil des tumors präsentiert den Eindruck einer Scheibe, während der tumor nach hinten gegen die Finger buckelförmig vorspringt und ungefähr die Form und Gestalt einer Halbkugel hat, von der Grösse eines mittelgrossen Apfels, einer derben Consistenz und anscheinend glatter Oberfläche ist.

Bei diesem Befunde und der Anamnese wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf ein ulcus ventriculi resp. des colon transversum gestellt, das nach eingetretener circumscripter peritonitis nach den Bauchdecken perforiert war. Infolgedessen hielt man ebenfalls einen operativen Eingriff für gerechtfertigt und indiciert. Zuvor sollte jedoch der äusserst leidige Kräftezustand der Patientin durch eine zweckmässige künstliche Ernährung etwas gehoben und so die Patientin gegen die Gefahren der Narcose und Operation widerstandsfähiger gemacht werden. Diese Hoffnung erwies sich als trügerisch: die heftigsten cardialgischen Anfälle in den nächstfolgenden Tagen, fast gänzliche Appetitlosigkeit und Obstruction hatten fast das Gegentheil zur Folge. — So sah man sich genöthigt, den Termin für die Operation auf den 5. Mai anzusetzen. Mehrere Tage vorher wurden in Hinsicht darauf täglich mehrere Einläufe gemacht und der Magen ausgespült, da man gefasst war, den Intestinaltractus eröffnen zu müssen. Am Morgen des Operationstages bekam Patientin ein warmes Vollbad und ungefähr zwei Stunden vor der Operation wurden ihr 10 gtt. tct. thebaic. gegeben. Die Operation wurde von Herrn Prof. Dr. Bramann auf folgende Weise ausgeführt:

Narcose.

Gründlichste Desinfection der Bauchdecken wie bei jeder Laparotomie.

12 cm langer Hautschnitt an der linken Grenze des rectus vom linken Rippenbogen nach abwärts geführt.

Sorgfältige Blutstillung.

Beim vorsichtigen Weitergehen in die Tiefe (ca. $^1/_2$cm) stösst das Messer auf hartes schwieliges Gewebe. Unter stetem Auseinanderhalten der Wundränder mit scharfen Haken documentieren sich diese harten Massen beim Weiterpräparieren als schwieliges, narbiges, graugelbliches Gewebe, in welchem sich nur noch spärliche Reste von Muskelsubstanz vorfinden. Nach gänzlicher Spaltung der-

selben gelangt man, 1 cm unterhalb des Rippenbogens, ohne dass der Peritonealsack eröffnet ist, in eine mit Eiter und einer zähen, schleimigen Flüssigkeit angefüllten Abcesshöhle von der Grösse eines Kiebitzeies. Im Grunde derselben wird ein kirschgrosser als Schleimhautprolaps erkennbarer Wulst sichtbar. Welchem Theil des Intestinaltractus dasselbe angehört, ist zunächst noch nicht sicher zu sagen; nach den Localverhältnissen müsste es jedoch von der Magenschleimhaut stammen. Auf der Kuppe des Schleimhautprolapses befindet sich eine Öffnung, in welche nach vorsichtiger Dilatation und unter Zurückdrängen der Schleimhaut der kleine Finger in die Tiefe eingeführt werden kann. Derselbe gelangt nach rechts und links in zwei grössere Höhlen, die von dem Operateur nach früher gemachten Erfahrungen als Abtheilungen eines Sanduhrmagens angesprochen werden. Eine räumliche Begrenzung vermag der eingeführte Finger nicht zu constatieren. Nach dem Zurückziehen des Fingers aus der genannten Öffnung fliesst durch dieselbe eine mässige Menge schleimiger Flüssigkeit in die Abscesshöhle vor. Nachdem man nunmehr als Grund für das schwere Leiden der Patientin das Bestehen eines Zwerchsackmagens, wahrscheinlich durch chronische Magengeschwüre entstanden, diagnosticiert hatte, konnte nur noch die Entfernung der pathologischen Magenparthieen, also der einschnürenden Stelle durch eine Resection in Frage kommen. Allein da die überaus marantische Pat. schon zu Beginn der Narcose stark collabiert war, musste man von der augenblicklichen Ausführung dieser Operation abstehen und dies auf einen späteren Zeitpunkt verschieben. Um aber die durch die narbige Verengerung des Magens in seiner Mitte bedingten Beschwerden und dies die Ernährung der Pat. auf's höchste gefährdende Hinderniss möglichst zu beseitigen, werden folgende provisorische Massnahmen getroffen:

Es wird in die obenerwähnten Öffnung in der Richtung nach oben und links ein Drainrohr eingeführt, aus

dem sich spontan, wie bei den gegen Schluss der Narcose auftretenden Würgbewegungen der Patientin eine aufangs ganz klare, später blasige, mit Schleim und Speichel vermischte Flüssigkeit entleert. Die Gesammtmenge desselben mag ungefähr 30 ccm betragen und hat saure Reaktion, so dass dieselbe als aus dem Magen stammend anzusehen ist. Nach zweckmässiger Kürzung wird das hervorragende Ende des Drainrohres, welches durch einen in der Mitte etwa durchgelegten und später in der Bauchwand befestigten Seidenfaden am vollständigen Entschlüpfen nach der einen oder anderen Seite verhindert ist, ebenfalls in jene Öffnung, aber in der Richtung nach links vorgeschoben. Das beide Abtheilungen des Magens also verknüpfende Rohr ragt in die obere 6 cm, in die untere 4 cm hinein. Dasselbe schliesst so vollständig, das sich neben ihm keine Flüssigkeit mehr zu entleeren vermag. Nunmehr wird über den ganzen noch sichtbaren Theil des Trains eine Jodoformtamponade gebettet, und der untere Theil der Wunde mit drei Nähten geschlossen. Zum Schluss wird ein antiseptischer Verband gelegt.

Bald nach der Operation bekommt die Pat. einen neuen schweren Collaps, der durch Wärmflaschen, mehrere Spritzen tct. moschi erfolgreich bekämpft wird, so dass sich die Kranke nach einigen Stunden leidlich wohl fühlt: nur klagt sie dann noch über Schmerzen im Rücken. In der Magengegend, sowie an der Operationsstelle hat sie zwar Empfindungen, aber nicht derart, dass sie mit dem Namen Schmerz bezeichnet werden könnten.

Pat. bekommt den Tag über alle zwei Stunden 5 gtt. tct. theb. und mittags und abends brachte man ihr noch ein Ernährungsklystier bei.

Brechen und Würgen ist nach Aufhören der Narcose nicht mehr erfolgt. Die früheren cardialgischen Anfälle sind auch ausgeblieben.

Abendtemperatur (37,2°) und

Puls (82) normal.

Bauch zeigt sich bei der abendlichen Visite nicht aufgetrieben, weich und schmerzlos.

Der Krankenbericht der chirurg. Klinik lautet dann weiter: unter dem 6. V. 90.

Wie der gestrige Tag, so war auch die darauffolgende Nacht befriedigend. Patientin ist durch einen erquickenden Schlaf gestärkt erwacht. Schmerzen sind im Laufe der Nacht wie des heutigen Tages keine aufgetreten. Auf die Frage nach Appetit giebt Patientin eine bejahende Antwort; jedoch zieht man es vor, statt per os die Ernährung per rectum zu bewerkstelligen. Zu dem Zwecke werden im Laufe des Tages in 3 stündigen Zwischenräumen Klystiere von Ei, Milch, Bouillon, Wein und Peptonen gegeben. Temperatur und Puls normal. Zum Verbandwechsel ist kein Anlass.

Nach einer gut vollbrachten Nacht macht man am 7. V. 90 morgens den Versuch, auch per os Nahrung zuzuführen. Aber gleich nach dem ersten, mit Leube'schem Fleischpepton, tritt Erbrechen ein, gefolgt von Magenschmerzen und Schmerzen in der Wunde. Deshalb sieht man sich genötigt, um Mittag den Verband abzunehmen und es zeigen sich die untersten Schichten durchtränkt von stark saurem Magensaft, untermischt mit geronnenem Eiweiss. Da das Drain demnach nicht genug zu schliessen scheint, wird statt seiner ein zweckentsprechenderes stärkeres eingeführt. Die Wunde selbst zeigt, wo sie offen ist, ein gutes Aussehen, die vernähten Wundränder sind verklebt. Es wird ein dem ersten gleicher neuer Verband angelegt, und danach hören die Schmerzen bald wieder vollständig auf.

Die Ernährung geschah nach jenem misslungenen Versuche wieder lediglich durch Klysmen.

Temperatur und Puls normal.

Am 8. V. 90. tritt in dem relativ guten Befinden keinerlei Störung auf. Patientin nimmt, ohne dass Erbrechen oder Schmerz auftritt Eier per os;

ausserdem bekommt sie wieder einige Klysmen von Milch, Ei, Wein; der Verband braucht heute nicht gewechselt zu werden; wohl aber am

9. V. 90, wo er wieder von saurem Magensafte durchnässt ist. Wenn Patientin auch schmerzfrei ist, so taxiert sie ihr Befinden doch nicht so gut wie gestern. Temperatur und Puls normal. Die Untersuchung des abdomens und der Wunde liefert nichts Bemerkenswertes. Am

10. V. 90. zeigt sich beim Verbandwechsel, dass eine Durchnässung nicht stattgefunden hat, obwohl Patientin neben Eiern auch noch Milch per os zu zich genommen hat. Schmerzen sind nicht vorhanden; trotzdem ist das Allgemeinbefinden nicht besonders. Temperatur normal, Puls klein, leicht unterdrückbar. Die Ernährung geschieht vorzugsweise durch Klysmata.

Patientin sieht recht abgefallen aus.

11. V. 90. Der wieder durchnässte Verband wird durch einen neuen ersetzt; sonst im objectiven wie subjectiven Befunde, wie in der Ernährungsweise keine Veränderung.

Im Laufe des

12. V. 90 treten 2 heftige gastralische Anfälle auf, so dass man wieder zu Morphium greifen musste. Der Verband zeigt sich wieder sehr durchnässt, teils von saurem Magensaft, teilweise auch von gallig gefärbter Flüssigkeit. Beim Trinken von Milch hat Patitentin das Gefühl, als wenn die erstere unmittelbar wieder zur Magenwunde herausflösse. Die Wundhöhle selbst zeigt keinerlei Neigung zu Granulationsbildung. Auch abgesehen von jenen Anfällen ist das Allgemeinbefinden nicht gut und trotz der reichen Application von Klysmen in der bisherigen Zeit ist die Ernährung der Patientin eine mangelhafte; sie wird immer matter.

Deshalb wird am Morgen des

13. V. 90 das einfache Drainrohr durch einen *T*Schlauch ersetzt. Der eine Abschnitt des wagerechten Schenkels

des etwa kleinfingerdicken Gummischlauches wird in die Höhle nach links, der andere in die nach rechts vorgeschoben: der letztere ist ca. 10 cm. lang und ragt also wohl schon bis ins duodenum hinein; der dritte, senkrechte mündet offen durch die Magen-Bauchwandfistel und durch den anzulegenden Verband nach aussen. Durch ihn wird nunmehr auch Ernährungsflüssigkeit in die beiden Magenabteilungen eingegossen, wonach sein lumen durch eine Drahtklammer verschlossen wird. So hofft man die Ernährungsflüssigkeiten am Entweichen nach Aussen zu hindern und hierdurch, wie durch directes Einführen derselben in den Darm selbst bessere Ernährungsbedingungen zu schaffen. Neben diesen Eiflössungen, die mehrmals am Tage gemacht werden, werden auch die Klysmen von Milch, Ei, Wein, und Peptonen fortgegeben. Anfälle sind heute nicht dagewesen, jedoch klagte Patientin wiederholt über gelindere Magenschmerzen in der Wunde.

Temperatur und Puls normal.

Die darauf folgende Nacht zum

14. V. 90 hat Patientin sehr unruhig geschlafen; keine Anfälle, aber Schmerzen in der Magengegend. Des Morgens sind 2 Eingiessungen in den Magenschlauch gemacht worden. Bald nach der 2. musste der Verband gewechselt werden, weil er wieder stark durchnässt war; ebenso noch einmal abends. Seit heute werden Klystiere im rectum nicht mehr behalten.

Temperatur subnormal.

Puls klein.

In diesen Verhältnissen tritt in den Tagen keine grosse Veränderung ein, nur wird Patientin immer matter.

Am 18. V. 90 sind die Schmerzen wieder sehr bedeutend. Wiederholte Morphiuminjectionen. — Die künstliche Ernährung wird aufs Aeusserste forciert. 2 stdl. Eingiessungen durch Fistel und anus. Auch vom Munde aus (seit Einführung des *T* Schlauches war das nicht mehr geschehen) versucht man wieder Nahrung zuzuführen, aber

der zu dem Zwecke eingeführte Wein wird erbrochen; so bleibt dieser Weg verschlossen. Der Verband muss mehrmals täglich gewechselt werden.

Temperatur und Puls annähernd normal.

Auch in den folgenden Tagen tritt in dem Befinden der Patientin keine Wendung zum Bessern ein. Man giebt sich zwar immer noch die verzweifelste Mühe ihren Kräftezustand zu heben, da man von der schliesslichen Resection des Magens, welche bei ihrem jetzigen Znstand nicht möglich, ein günstiges Resultat für Leben und Gesundheit der Patientin erwartet. Diese Hoffnung schlägt jedoch fehl; die Patientin collabiert mehr und mehr und stirbt in der Nacht vom 23. zum 24. Juni.

Schon am 19. war sie so herunter gekommen, dass sie sich seit der Zeit aus der liegenden Stellung im Bette in die sitzende nicht mehr allein aufzurichten vermochte: am 22. und 23. klagte sie über Sehstörungen; am 23. und 24. trat zu der bestehenden incontinentia alvi auch eine incontinenta urinae; im übrigen war sie am letzten Tage ihres Lebens, wie auch an einzelnen vorhergehenden ganz somnolent. Was die Bauchwunde anbelangt, so sei bemerkt, dass sie zwar verkleinert, aber im grossen und ganzen von schwammigen, glasigen Granulationen bedeckt und theilweise schmierig belegt war. Ebenso sei hervorgehoben, dass die Patientin in den letzten Krankheitswochen täglich mehr oder minder viel Galle durch die Magenfistel nach Aussen verlor, doch waren die während der ganzen Zeit entleerten, hartconsistenten faeces von normaler Färbung. Puls von annähernd normaler Schlagzahl, aber äusserst klein.

Die Sektion der Leiche am 24. Juni 90 im pathologischen Institut hier liefert folgendes

Sectionsprotocoll:

Stark abgemagerter, kleiner, schlankgebauter Leichnam eines etwa 30jährigen Frauenzimmers, rigor mortis, livores.

Drei Finger breit von der Mittellinie nach links und

ebensoweit oberhalb des Nabels beginnend ein vom Rippenrand bis in die Höhe der spina iliaca anterior superior sinistra ossis ilei reichende Schnittwunde. Der obere Winkel dieser Wunde ist durch Gaze und Drainrohr ausgefüllt. Entsprechend dieser Wunde ist das peritoneum parietale mit dem Magen verwachsen. Der Magen ist eng und zusammengesunken und reicht bis zur Nabelhöhe hinunter. Der linke Leberlappen in der Gegend des oberen Wundwinkels ebenfalls mit dem peritoneum parietale verwachsen. Das erwähnte *T*förmige Gummirohr führt in den Magen. Der horizontale Schenkel des Rohres liegt mit seiner oberen Hälfte im linksseitigen Abschnitt des Magens, während der rechte durch den pylorus bis ins obere Querstück des duodenum hineinragt. Dieses Stück ist etwa 14 cm lang, während das kürzere nach links hinüber verlaufende ca. 5 cm lang ist. Der Magen ist etwa in seiner Mitte sanduhrförmig zusammengeschnürt. Unmittelbar unterhalb dieser Einschnürung nach vorn und der kleinen Curvatur sitzt ein unregelmässiger, dreieckiger Defect (ulcus ventriculi chronicum), welches mit der Wunde in den Bauchdecken communiziert. Die Magenschleimhaut ist mit reichlichen Mengen geronnenen Schleimes bedeckt; ziemlich stark geröthet. Wo das Rohr der Magenschleimhaut anliegt, zeigt sich keine Veränderung. An der Duodenalschleimhaut fleckige Röthung, aber keine ulcerationen. Jejunum und ileum anaemisch, sonst makroscopisch anscheinend keine Veränderungen, ebenso im Dickdarm. Im letzteren zahlreiche Scybala, während der Dünndarm reichlichen dickflüssigen Inhalt aufweist. Milz von normaler Grösse. An den Harnorganen nichts bemerkenswerthes. Leber von glatter Oberfläche, etwas kleiner als in der Norm. Peripherie der acini gelbbraun: Centrum braun. In der Gallenblase ziemlich reichliche Mengen dunkler, körniger Galle.

Herz klein; Klappen intact.

Musculatur bräunlich.

Lungen in allen Theilen lufthaltig, von geringem

Blutgehalt. Schleimhaut in den unteren Lappen leicht hyperämisch.

Demgemäss lautete die diagnosis post mortem:

ulcus ventriculi; Zwerchsackmagen, peritonitis circumscripta adhaesiva. gastrotomia. Anaemia; inanitio.

Epicrisis:

Was durch die diagnosis post mortem nach der Section als pathologischer Befund constatiert worden, ist auch intra vitam, zum Theil schon vor der Operation vermuthet und dann durch dieselbe bestätigt worden, zum Theil erst während der Operation diagnosticiert. Zu ersterem gehört das ulcus ventriculi und der peritonitische Abscess i. e. peritonitis circumscripta; zu letzterem vor allen Dingen das Bestehen eines Zwerchsackmagens.

Dass die diagnosis post mortem ausserdem noch anaemia und inamitio hinzufügen musste, verstand sich nach dem klinischen Krankheitsbilde von selbst. Ebenso ist ein Zweifel darüber nicht möglich, dass man die inanitio als Todesursache aufzufassen hat.

Es drängt sich nun nothwendiger Weise die Frage auf: Was war die Ursache, dass die Patientin in ihrem Ernährungszustande so herunterkam? Gab es kein Mittel diesen hohen und verhängnissvollen Grad der Inanition abzuwenden.

Wenn man sich bei der bestehenden Anaemie nicht etwa grosse Erfolge von der intravenösen Bluttransfusion versprechen konnte, wozu man nach den Erfahrungen auf diesem Gebiete wohl aber nicht berechtigt ist, so muss man die Frage nach der Möglichkeit der Aufrechterhaltung und Hebung der Körperkräfte hier verneinen. Es sind, wie der klinische Krankenbericht anführt, alle möglichen natürlichen und präparierten Nahrungsmittel auf allen möglichen Wegen und zu allen möglichen Zeiten eingeführt worden, so dass ein übriges auf diesem Gebiete nicht gethan werden konnte.

Wir müssen uns also nach anderen Ursachen umsehen, welche trotz sehr reichlicher Nahrungszufuhr die tödtliche Inanition erklären.

Von den drei Arten des Inanitionstodes durch

Mangel an Nahrungszufuhr,
Mangel an Verdauung,
Mangel an Resorption,

ist die erste also nach obigen Auseinandersetzungen mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen. Was die zweite und dritte anbetrifft, so sei in bezug auf die zweite zunächst folgendes erwähnt:

Die Verdauung besteht nach den Erfahrungen der Physiologie in der Einwirkung, welche die in die verschiedenen Theile des Digestionstractus sich ergiessenden Secrete auf die daselbst befindlichen Speisetheile ausüben. Ein Fehlen der betreffenden Secrete oder eine von der normalen abweichende Zusammensetzung würde somit das Fehlen resp. einen Mangel der Verdauung erklären können.

Gehen wir auf das einzelne ein in bezug auf unseren Krankheitsfall:

Die Verdauung durch den Magensaft ist im allgemeinen an einen bestimmten Gehalt derselben an Peptonen und Säure gebunden. Beide in einer gewissen Proportionalität vorhanden liefern die günstigsten Bedingungen für die Magenverdauung; durch jede Veränderung dieses Verhältnisses erleidet sie Einbusse. Eine solche Veränderung hat man je nachdem mit Hypacidität und Hyperacidität des Magensaftes bezeichnet.

Nach der fast allgemeinen anerkannten Theorie, nach welcher die Entstehung und das Bestehen eines ulcus ventriculi an das Vorhandensein einer gewissen Hyperacidität des Magensaftes gebunden ist, müsste auch eine solche bei der verstorbenen Braun bestanden haben und sie hat in der That bestanden. Bei Gelegenheit des Verbandwechsels ist der exquisit saure Geruch und die starke Reaction der durchtränkten Verbandsparthieen wiederholt

aufgefallen und durch genauere Untersuchung constatiert worden.

Ein gewisser Ausfall in der Magenverdauung ist daher wohl anzunehmen und umsomehr, als auch noch von dem schwächer wirksamen, aber immerhin noch wirksamen Magensafte in der letzten Zeit eine ziemliche Menge nach aussen durch die Magenfistel in den Verband verloren ging. Aber immerhin ist dieser Ausfall nicht bedeutsam, da doch die Verdauung in ihrem bei weitem grössten Theile durch den Pankreassaft und in zweiter Linie durch den Darmsaft selbst bewerkstelligt wird.

Was nun die Pankreasverdauung anlangt, so ist diese am besten bei alkalischer Reaction des Darminhaltes, da der wirksamste Bestandtheil des ersteren, das Trypsin, von dem sauren Magensaft selbst verdaut wird. Das gewöhnliche Verhältniss ist dieses, dass der saure reagierende Mageninhalt bei seinem Eintritt in den Darm durch das Hinzutreten der Galle alkalesciert wird. Diese Alkalescierung ist neben der Einwirkung auf die Fette und der Anregung der Darmperistaltik die Hauptaufgabe der Galle und wo diese nicht erfüllt wird, leidet auch die Pankreas-Verdauung.

Prüfen wir in Hinblick darauf unseren Fall, so ist in der Krankengeschichte bemerkt worden, dass die Braun in der That einen Theil der Galle und zwar durch die Magenfistel nach aussen verloren hat. Bedenkt man nun, dass dieser Abfluss der Galle nach aussen einen um so grösseren Verlust bedeutet, als ja der in den Darm gelangende Magensaft eine Hyperacidität besass und somit, trotzdem auch seine Menge durch Abfluss nach aussen zuletzt eine Einbusse erlitten hatte, immerhin eine annäherd normalen Dosis Galle zu seiner Alkalescierung bedurfte, so wäre hiermit ein zweiter vielleicht gewichtigerer Grund für eine mangelhafte Verdauung gefunden, nämlich, wenn der Verlust an Galle nicht auf eine so kurze und späte Zeit beschränkt gewesen wäre. Vor der Operation

wie in der ersten Zeit nach derselben ist weder Galle noch Magensaft abgeflossen, und trotzdem war die Verdauung in demselben Masse gestört.

Nunmehr sind aber auch unsere Argumentationen in diesem Punkte zu Ende, denn etwaige die Verdauung vereitelnde Eigenschaften des Pankreassaftes selbst oder des Darmsaftes, sind, weil nicht bekannt, in unserem Sinne nicht zu verwerthen.

Wie dem nun aber auch sei — gesetzt die eigene Verdauung der Patientin wäre bei der Richtigkeit unserer Ausführungen selbst über Gebühr, auf ein minimum gesunken, — denn einige Verdauungskraft muss ihr Magen- Darmsaft immer noch gehabt haben, so lässt sich auch so das Zustandekommen einer so hochgradigen Inanition nicht erklären. Patientin hätte nicht an Inanition sterben können, wenn der Resorptionsapparat ihres Intestinaltractus zufriedenstellend gewirkt hätte, aus dem einfachen Grunde, weil neben den natürlichen noch künstliche schon verdaute Nahrungsmittel eingeführt wurden, genug und übergenug, um bei einiger Resorption ein Menschenleben auf längere Dauer unterhalten zu können. Demnach ist nach unserer Meinung ausser Zweifel, dass die Resorptionsorgane die Schuld an dem Tode der Braun tragen. Aber welcher Art ist die Schuld? Ist sie durch Innervationsstörungen bedingt? Die Beobachtung hat uns keinen fassbaren Grund zu einer solchen Annahme geboten, abgesehen davon, dass eine Abhängigkeit der Resorption von Nerveneinflüssen noch nicht sicher erwiesen, wenngleich wahrscheinlich ist, da die Resorptionsvorgänge zum Theil auf der activen Thätigkeit der Darmzellen beruhen.

Ein nicht zu unterschätzendes Adjuvans für die Resorption ist die Peristaltik, insofern durch sie die Berührung der verdauten und zu resorbierenden Speisetheile mit der die Resorptionsorgane tragenden Darmwand immer wieder auf's neue zu Stande kommt. Sie ist aber eben nur ein Adjuvans, ohne dass vielleicht eine vollständige

Resorption aller verdauten Theile nicht zu Stande kommt, aber ein Ausfall der Peristaltik ist, wie atonische Darmleiden beweisen, nicht gleich bedeutend mit einem Ausfall der Resorption. Daher ist die Bedeutung, welche wir dem schon oben erwähnten Verlust der Galle als Grund für Herabsetzung der Peristaltik und Resorption zuschreiben können, wenn auch immerhin vorhanden, so doch nicht gross genug um in unserem Sinne aufklärend zu wirken. Um sich überhaupt nur eine Erklärung zu verschaffen, bleibt bei jeglichem Mangel etwaiger diagnosticierter characteristischer pathologischen Veränderungen nur übrig, das Gebiet der Hypothese zu betreten.

Zwei Fragen sind es, die uns hauptsächlich beschäftigen:

I. Kann der Darm bei nicht genügender Nahrungszufuhr eine Abnahme in seiner Functionsfähigkeit erleiden?

II. Können in unserem Falle, wenn auch nicht grobanatomische, so doch feinere vielleicht nur sogenannte moleculäre Veränderungen der Darmschleimhaut vorliegen, welche die Funktion der letzteren beschränkt haben?

Bei der Beurtheiluug der ersten Frage schwebt uns unwillkürlich der Vorgang der sogen. Inactivitätsatrophie vor. Ein Glied, welches längere Zeit ausser Function gesetzt wird, büsst bekanntermassen an Functionsfähigkeit ev. bis zum völligen Verluste derselben ein und atrophiert. Es ist dies eine nicht nur an den Stützapparaten des menschlichen Körpers gemachte Beobachtung, sondern es ist diese Thatsache auch an anderen Organen desselben mit Sicherheit constatiert, wie z. B. die atrophia cruciata des Gehirns bei vorhergegangenem Verlust eines Auges. Man sollte glauben berechtigt zu sein, diese Erfahrungen auch auf den Darmapparat zu übertragen. Der Fall Braun liesse sich dann etwa auf folgende Weise erklären:

Ein Symptom, dass sich durch die ganze Krankengeschichte von fünf Monaten zieht, ist eine immerwährende Appetitlosigkeit, nur einmal durch eine Periode recht leid-

lichen Appetits unterbrochen. Diese fällt in die Zeit von Ende Februar bis Mitte März. Die vorhergehenden 7—8 Wochen hatte die Patientin durchgehends schlechten Appetit und konnte nur sehr wenig Nahrung zu sich nehmen. Hierdurch hätte sich im Laufe dieser Zeit nach obiger Theorie eine Leistungsabnahme des Darmtractus entwickeln müssen. Dies war auch wahrscheinlich der Fall, wobei aber gesagt sein soll, dass die Abnahme der Functionsfähigkeit nicht schon soweit vorgeschritten war, dass letztere nicht hätte noch einigermassen restituirt werden können. Für die letztere Annahmen spricht der Umstand, dass, als die Braun von Ende Februar bis Mitte März vermöge ihres gehobenen Appetits wieder eine grössere Nahrungsmenge aufnahm, ihr Körpergewicht wuchs, weil der Verdauungstractus eben noch die Fähigkeit behalten hatte, bei grösserem Angebot, auch wieder mehr zu resorbieren. Als aber nach dieser Zeit ihr Appetit und die Nahrungsaufnahme wieder herunter ging und immer geringer wurde, dürfte in dem Darmapparat schliesslich die Veränderung aufgetreten sein, die wir mit der Inactivitätsatrophie verglichen. Sehen wir uns unsere Krankengeschichte hinsichtlich dessen an, so berichtet dieselbe, dass als man Ende April, um den beängstigenden Kräfteverfall in seinem Fortgang zu hemmen, zu forcierter künstlicher Ernährung per os, per fistulam (durch welche das Nährmaterial grösstentheils direct in den Dünndarm gebracht wurde), per rectum schritt, trotz der peinlichsten Auswahl in Bezug auf Qualität und Quantität der Nahrungsmittel, die Inanition immer mehr zunahm, zweifellos, weil keine Resorption seitens des Darmes mehr stattfand.

Weniger als Beweis, sondern der Ähnlichkeit der Fälle wegen mögen folgende Zeilen Beobachtung finden: Von den sogenannten Hungerkünstlern, wie sie im Lauf der letzten Jahre aufgetreten sind, sind viele ein Opfer ihres Sports geworden. Diese Personen enthielten sich bekanntlich 20, 30 und mehr Tage jeglicher Kost: ihr ein-

ziger Genuss war das Wasser. Da aber das Leben ohne Stoffwechsel nicht möglich ist, und dieser in normalen Grenzen nur durch Zufuhr vom Darm aus unterhalten wird, so konnte er bei jenen Individuen allein auf Kosten der im Körper aufgestapelten (Eiweiss- etc.) Stoffe stattfinden, was sich durch Verlust an Körpergewicht kundgab. Nach bestimmter Zeit gaben sie ihr freiwilliges Fasten wieder auf und versuchten sich wieder wie andere Menschen zu nähren; aber vielen und namentlich solchen, die sich durch die lange Dauer ihrer Abstinenz einen gewissen Ruf erworben hatten, gelang dies nicht mehr. Anfänglich blieb zwar ihr Körpergewicht auf einer annähernd gleichen Höhe wie zum Schluss des Fastens stehen, bald trat aber ein weiterer Kräfteverfall auf, der schliesslich mit dem Tode endete. Diese Fälle haben mit dem unsrigen zweifellos eine gewisse Ähnlichkeit: durch die Abstinenzperiode, die in dem Fall Braun durch pathologische Beschaffenheit des Magens bedingt, in den übrigen eine freiwillige war, hatten die Darmorgane die Funktionsfähigkeit bis zu dem Grade eingebüsst, dass das Leben schliesslich nur solange erhalten blieb, als der Zuschuss, den die Körperbestandtheile zur Unterhaltung des Stoffwechsels lieferten, genügte. Mit dem vollständigem Verbrauch der abgebbaren Bestandtheile hörte, trotz Nahrungszufuhr, jeder Stoffwechsel und damit auch das Leben auf, weil eben die Ernährung durch den Darm aufgehört hatte.

Wenn diese Deductionen auch auf einen gewissen Grad von Berechtigung oder mindestens Wahrscheinlichkeit Anspruch machen dürfen, so haben sie einstweilen doch nur den Werth einer Hypothese, und man könnte versucht sein sie anzufechten, weil ihr die Basis fehlte: unsere Ausführungen betreffend die Ähnlichkeit mit der Inactivitätsatrophie seien deshalb unhaltbar, weil die in allen anderen Fällen nachgewiesene Atrophie hier nicht constatiert sei. Darauf mag erwidert werden, dass, wenn auch die macroscopische Untersuchung des Darmes das

Bestehen einer Atrophie nicht bestätigt hat, diese doch sehr wohl bestanden haben kann; ja, wir würden bei unserer Annahme einer Atrophie beharren können, auch wenn sie durch die microscopische Untersuchung nicht bestätigt wäre. Es ist unzweifelhaft, dass es Stadien der Atrophie geben muss, wo wir dieselbe noch nicht zu erkennen vermögen, die atrophierende Veränderung jedoch schon im Gange sein muss. Der Übergang eines normalen Gewebes in ein atrophisches geht durchaus langsam und oft unmerklich vor sich; die atrophische Zelle tritt nicht plötzlich mit einem pathologisch-microscopischen Bilde auf, das letztere entwickelt sich erst allmählich aus dem normalen histologischen, in gewiss vielen Übergangsstufen, die wir aber im einzelnen noch nicht als solche zu erkennen vermögen. Wenn wir aus den pathologischen Veränderungen der einzelnen Gewebselemente eine Atrophie mit Sicherheit constatiert haben, so ist dies immer schon ein bedeutender Grad derselben, ein Grad, wie wir ihn zur Erklärung unseres Falles kaum nöthig haben, ja wie er sich intra vitam bei der Bedeutung der Verdauungsorgane für die Unterhaltung des Lebens wird kaum entwickeln können. Und selbst wenn wir eine Atrophie der Darmorgane constatiert hätten und dies zur Unterstützung unserer Theorie verwenden wollten, so könnte erstere von anderer Seite doch noch als Theilerscheinung der allgemeinen Inanition, wie sie die Sektion constatiert hat, aufgefasst werden.

Zu zweit ist noch die Frage aufgeworfen worden, ob nicht vielleicht feinere anatomische, vielleicht nur sog. moleculäre Veränderungen der Zellen des Darmapparates für die Mangelhaftigkeit der Resorption, wie wir sie nun einmal angenommen haben, zur Rechenschaft gezogen werden könnten. Wir sind auf diese Frage gekommen im Hinblick darauf, dass solche Veränderungen für die Magenzellen wenigstens in Verbindung mit jener oben schon erwähnten Hyperacidität des Magensaftes als conditio

sine qua non für die Entstehung des ulcus ventriculi aufgefasst werden. Diese moleculäre Veränderung der Zellen der Magenschleimhaut, als deren Ausfluss die Herabsetzung der normalen Eigenschaften der Zelle hingestellt wird, hat nach der Meinung der einen ihren Grund in ganz localen Ursachen z. B. Aufhebung der arteriellen Blutzufuhr zu einem Teil der Magenschleimhaut; während andere den Grund dafür in einem allgemeinen Leiden wie Chlorose, Phthise, Scorbut etc. sehen; ein bestimmtes locales Moment tritt nach der zweiten Auffassung sodann hinzu und veranlasst, dass sich an der betreffenden Stelle des Magens ein peptisches Geschwür etabliert. Schliessen wir uns der Auffassung der zweiten Gruppe an und es käme jemand uns zu fragen, weshalb jenes Allgemeinleiden seinen verderblichen Einfluss nur auf die Zellen eines ganz bestimmten Abschnittes des Verdauungstractus, also der Magen und nicht mehr die so verwandten Schleimhaut ausübt, so müssen wir ihm eine genügende Antwort schuldig bleiben. Wir können ebensowenig seine Meinung widerlegen, dass jener Geschwürsprozess im Magen nur der Ausdruck einer Allgemeinerkrankung des gesammten Magendarmtractus vorstelle und dass sämtliche Zellen desselben dadurch in ihren normalen Eigenschaften wie Widerstandsfähigkeit, Lebensthätigkeit geschädigt seien. Die Schädigung der Widerstandsfähigkeit käme nach seiner Meinung namentlich da zum Ausdruck, wo der saure verdauende Magensaft auf die Zelle wirken könne, während wo diese Einwirkung fehle, sich mehr die Funktionsabnahme documentiere. Als Beweis für seine Ansicht, dass es sich um eine Erkrankung der Magen- und Darmschleimhaut handele, wie für die jeweilige Modification der Krankheitserscheinungen könnte man wohl mit Recht das öftere Auftreten des ulcus rotundum des duodenum anführen.

Gesetzt wir geben die Möglichkeit einer solchen zuletzt angeführten Erklärung und der daraus resultierenden

Resorptionsstörung zu, so wäre dies jedoch wohl nur da am Platze, wo es sich um das acute ulcus ventriculi mit begleitenden Ernährungsstörungen handelt, denn es sind jene Deductionen aus der Theorie der Entstehung eines Magengeschwüres abgeleitet. Mit dem Uebergang des acuten in das chronische Stadium des ulcus ventriculi hat aber jene Theorie ihren Abschluss gefunden, denn für das Zustandekommen des ulcus ventriculi chronicum werden andere Gründe als massgebend erachtet. Infolge dessen können die aus ersterem abgeleiteten Schlüsse fürs Zweite keine Geltung mehr haben. Wir können demnach nicht glauben, dass in unserem Falle, wo es sich um ein entschieden chronisches Geschwür handelt (es ist der Process doch wahrscheinlich schon 12 Jahre alt) der Mangel an Resorption so erklärt werden kann. Es wäre auch wunderbar, wie solche oben angenommenen Veränderungen diese lange Zeit bestehen könnten, ohne dass weitere Veränderungen aufgetreten wären, ebenso wie es unerklärlich wäre, wie ein solch pathologisch veränderter Darmkanal ein lange Reihe von Jahren seinen Dienst annähernd zur Zufriedenheit ausführt, dann aber innerhalb einiger Monate ihn unter so verhängnissvollen Folgen ganz versagt.

Ziehen wir aus unseren Ausführungen das Resumé, so müssen wir bekennen, den absolut sicheren Grund für das Zustandekommen der für die Pat. todbringenden Inanition nicht haben constatieren zu können. Es lag aber nach unserer Auffassung weniger an Verdauungsstörungen, welche in geringerem Grade wohl vorhanden gewesen sind, als an mangelhafter Resorption, und es ist nach unserer Ansicht nicht unwahrscheinlich, dass sich in dem Resorptionsapparat der Inactivitätsatrophie anderer Organe vergleichbare Vorgänge abgespielt haben.

Es wäre der Versuch zu empfehlen und wahrscheinlich gelingen, in Fällen, die dem unsrigen ähnlich mit einem unabwendbaren Kräfteverfall verlaufen, durch systematische

Untersuchungen intra vitam sämmtlicher Egesta unter steter Vergleichung der Ingesta genauere Aufschlüsse über den Stoffwechsel solcher Individuen zu erlangen und mit Hilfe dieser Kenntniss wie durch genaue macro- und microscopische Untersuchungen der Darmorgane post mortem die Ursachen und pathologische Grundlage einer solchen Inanition wie wir sie in unserem Falle zu beklagen haben, festzustellen.

Lebenslauf.

Heinrich Wilhelm Christoph Bauermeister, geb. am 29. Juni 1864 als Sohn des Kossath W. B. zu Jerxheim (Braunschweig), ev., besuchte nach einer kurzen Vorbereitungszeit auf einer höheren Privatschule in der preussischen Stadt Hornburg von Ostern 1877 ab das Gymnasium Martino-Catharineum zu Braunschweig. Nach daselbst bestandenem Abiturientenexamen wandte er sich zwecks Studiums der Medizin Michaelis 1884 nach Halle. Er legte daselbst Ostern 1887 die ärztliche Vorprüfung ab, bezog das Sommersemester 1887 die Universität Strassburg und kehrte Michaelis 1887 nach Halle zurück. Im Laufe des Winter-Semesters 1889—90 bestand er daselbst sein ärztliches Staatsexamen; am 1. October 1890 wandte er sich wieder nach Braunschweig, um daselbst im Braunschweigischen Infanterie-Regiment No. 92 seiner activen Dienstpflicht zu genügen.

Allen seinen verehrten Lehrern, den Herren Prof. Prof. Dr. Dr. Ackermann, Bernstein, Bunge, Eberth, Genzmer, Gräfe, Hitzig, Kaltenbach, Krause, Küssner, Oberst, Schwarz, Seeligmüller, Volhard, v. Volkmann, Weber, Welcker, sowie dem Herrn Prof. Dr. Bramann insbesondere, dessen reichliche Unterstützung der Obenstehende bei Abfassung vorliegender Arbeit erfuhr, sagt er für alle ihre Bemühungen um ihn während seines Studiums seinen innigsten Dank.

Thesen.

I.

Bei der Differentialdiagnose zwischen ulc. ventric. chronic. und carcinoma ventriculi ist das Fühlbarsein eines tumor in abdomine oft kein ausschlaggebendes Zeichen.

II.

Bei carcinomatösen Stricturen des pylorus empfiehlt sich die resection desselben, bei nicht carcinomatösen die Heinecke-Mikulicz'sche Plastik oder die gastro-enterostomie.

III.

Bei der Therapie der subcutanen Fracturen in der Nähe und innerhalb der Gelenke empfiehlt sich eine frühzeitige Massage-Behandlung.